ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1946 — N° 27

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE DE LA VARIOLE AVIAIRE

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire (Diplôme d'Etat)

Soutenue publiquement en Décembre 1946
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie
de Toulouse

par

André RIGAUD

Né le 9 Juin 1920, à Lagruère (Lot-et-Garonne)

JURY

Président..... Dr MERIEL
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs..... M. BERTHELON
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

PONS
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE E. CANLER — MARMANDE

1947

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548916_0152

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE DE LA VARIOLE AVIAIRE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

MM.

Directeurs honoraires ..... CUILLE, MARTIN

Professeur honoraire ..... LECLAINCHE

Directeur ..... PONS

Professeurs

Chaires :

I. — Chimie et Pharmacie ..... N...

II. — Anatomie ..... FLORENTIN

III. — Physiologie ..... N...

IV. — Anatomie Pathologique. - Inspection des viandes ..... LOMBARD

V. — Parasitologie ..... BRIZARD

VI. — Médecine ..... DARRASPEN

VII. — Chirurgie ..... LASSERRE

VIII. — Pathologie du Bétail ..... BERTHELON

IX. — Maladie microbiennes ..... N...

X. — Zootechnie ..... PONS

Agrégés

Anatomie ..... BENOIT

Zootechnie ..... LADRAT

Chefs de Travaux

Chimie et Pharmacie ..... GODFRAIN

Médecine ..... FLORIO

Chirurgie ..... PUGET

Pathologie du Bétail ..... TOURNUT

Assistants

Médecine ..... JUTEAU

Chirurgie ..... GOUDABLE

Maladies contagieuses ..... JOUBERT

Cours complémentaires

Pisciculture et maladies des poissons. SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats. (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1946 — N° 27

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE DE LA VARIOLE AVIAIRE

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire (Diplôme d'Etat)

Soutenue publiquement en ~~Décembre 1946~~ Mars 1947
devant la
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie
de Toulouse

par

André RIGAUD

Né le 9 Juin 1920, à Lagruère (Lot-et-Garonne)

JURY

Président..... Dr MERIEL
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs..... M. BERTHELON
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

PONS
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE E. CANLER — MARMANDE

1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MERE ET A MON PERE.

En reconnaissance des sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME,

Qui m'a toujours encouragé et aidé.

A MON PETIT JEAN-LOUIS.

A MA GRAND'MERE.

A MA TANTE.

A MA BELLE-MERE.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur MERIEL,

Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du Jury de notre thèse.

A NOTRE JURY DE THESE:

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTHELON,

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui nous a suggéré le sujet de notre thèse et nous a aidé de ses conseils dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONS,

Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire.

Qui nous a fait l'honneur et le plaisir de faire partie du Jury de notre thèse.

Nous le prions d'agréer l'hommage de notre profond respect et de notre gratitude.

INTRODUCTION

La variole aviaire a été, depuis la fin du XX^e^ siècle et notamment depuis Bollinger, en 1873, l'objet de recherches assez sérieuses pour qu'un élève de 4^e^ année puisse prétendre apporter du nouveau en cette matière. Nous essayerons simplement de tirer les enseignements que nous aurons donnés quelques mois d'expérimentation sur la prophylaxie de cette maladie de la basse-cour.

Cette thèse, dont nous devons le sujet et les possibilités d'expérimentation à M. le Professeur Berthelon, est née des circonstances qui, depuis deux ans, nous ont mis en présence d'une forte épidémie de variole dans la région toulousaine.

On nous a relaté depuis quelques mois des échecs trop fréquents de la prophylaxie médicale de cette maladie. Ces échecs, auxquels nous n'étions pas accoutumés, nous ont incités à expérimenter le vaccin de Panisset et Verge qui, depuis vingt ans, a donné des résultats plus que satisfaisants.

L'objet de ce travail est précisément de faire connaître les résultats que nous avons obtenus. Il comprendra dans une première partie l'étude de la variole; dans une deuxième, les résultats de nos observations; dans une troisième, en matière de conclusion, un essai d'interprétation, d'explication qui, s'il n'est ni exact, ni vérifié, peut tout au moins satisfaire l'esprit.

CHAPITRE PREMIER

Etude de la Variole

CHAPITRE PREMIER

ETUDE DE LA VARIOLE

Etiologie

La variole est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, dûe à un ultravirus spécifique découvert par Marx et Sticker en 1902. Elle est caractérisée par une éruption nodulaire de la peau et de ses appendices, par des lésions pseudo-membraneuses jaunâtres, d'allure diphtérique et par une exsudation oculo-nasale.

Ces différentes localisations peuvent évoluer séparément ou s'associer entre elles, mais, quelle que soit l'allure du processus, épithélioma contagieux, diphtérie aviaire et catarrhe oculo-nasal constituent une seule entité morbide et relèvent d'un même ultravirus.

Les Virus différents

On peut observer la variole chez les passereaux et les palmipèdes, mais elle est surtout fréquente chez les gallinacés et les colombins.

Le virus de la variole n'est pas identiquement le même dans toutes les espèces d'oiseaux. Du point de vue pathogène, on peut actuellement distinguer trois types de virus qui correspondent respectivement à l'ordre des gallinacés, à la famille des colombins, à l'ordre des passereaux, l'individualité de chaque type se traduisant par une spécialisation marquée de la virulence à l'égard de certaines espèces animales, par des propriétés pathogènes variables et par un pouvoir antigène très nuancé. Du point de vue prophylactique enfin, chaque type possède un potentiel immunologique qui lui est propre.

A la pluralité des formes cliniques s'associe donc une pluralité du virus qui rend l'étude de la variole aviaire infiniment complexe.

Etude microbiologique

Les autres caractères de ces types de virus sont semblables; aussi parlerons-nous, du point de vue microbiologique, du virus de la variole.

Le virus est filtrable, mais à condition d'user de certains artifices (broyage fin des pustules, macération prolongée) et de bougies assez perméables (Berkefeld V, Chamberland L2). Il s'en faut, observe Burnet, qu'il filtre toujours dans les conditions moyennes admises et souvent, avec lui, passent les bactéries-test : vibrion cholérique très mobile ou la Pasteurella. Il se comporte à peu près comme le virus claveleux (Borrel) ou le virus vaccinal (Siegert, 1905). Cela tient à leur taille relativement grande : virus aviaire, 125 à 175 mμ; virus claveleux, 170 à 260 mμ; virus vaccinal, 140 à 160 mμ (Levaditi). Supérieurs à 0 μ 1, avoisinant 0 μ 2, on comprend qu'ils soient visibles au microscope.

Les unités virulentes apparaissent dans les cellules parasitées sous forme de fines granulations : les corpuscules de Borrel de 0 μ 25 dont l'agglomération forme les inclusions de Bollinger qui peuvent atteindre plusieurs μ de diamètre.

En 1928-29, Goodpasture et Woodruff purent dénombrer 20.000 corpuscules élémentaires dans une de ces inclusions.

Le virus se cultive in vivo. L'inoculation intraveineuse, suivie de la scarification de la crête avec badigeonnage virulent de celle-ci, réalise une véritable culture in vivo et assure une abondante production de virus. En effet, les croûtes de la crête et des barbillons, soigneusement récoltées, broyées à sec et maintenues dans le vide en tubes scellés, conservent longtemps leur pouvoir pathogène et permettent de constituer une importante réserve de virus.

La vitalité est très grande :

a) Les lésions cutanées, simplement desséchées, conservent toute leur virulence en glacière pendant plus d'une année;

b) A 37°, la vitalité persiste après 3 jours.

A 60°, la mort survient en moins de 10 minutes, mais le virus desséché résiste infiniment mieux;

c) A l'action prolongée de la glycérine, le virus résiste mieux que les pyogènes. D'après Burnet, la vitalité persiste encore après 4 mois;

d) Dans une solution à 3 % et même à 2 % d'acide phénique, le virus est tué en 30 minutes. Il résiste 1 heure et demie dans une solution à 1 %.

Epidemiologie

La variole aviaire est observée dans toutes les parties du monde. Mais, selon les contrées, elle affecte plus spécialement telle ou telle espèce animale et se montre avec plus ou moins de fréquence. Elle est observée d'ordinaire sous une forme enzootique. L'affection cause partout des ravages considérables. Elles apparaît toujours grave, moins par sa mortalité, car le pronostic demeure relativement bénin, que par ses conséquences économiques, puisqu'elle cause un retard fâcheux à la croissance et à l'engraissement et provoque un arrêt important de la ponte.

Les saisons exercent une influence particulière. La variole est une affection saisonnière qui se manifeste surtout à la fin de l'automne et en hiver. C'est de septembre à janvier qu'en France les oiseaux sont atteints de préférence.

Le froid favorise l'apparition du type diphtéroïde ou oculo-nasal. Au contraire, la chaleur fait surgir plutôt le type cutané.

L'espèce semble agir aussi sur l'aspect clinique du processus ; les localisations cutanées sont fréquentes chez le dindon et le pigeon. Elles sont plus rares chez la poule.

Symptômes

Selon quelques auteurs, la variole aviaire se présente exclusivement sous la forme aiguë dont les deux

localisations possibles sont sur la peau et certaines muqueuses. Mais de nombreux cliniciens ont quelquefois observé d'une façon indiscutable les formes suraiguë et chronique. La période d'incubation varie de 3 à 8 jours dans les conditions naturelles. La maladie affecte des formes différentes selon la rapidité de l'évolution et la marche du contage. Aussi est-il permis de distinguer :

a) Une forme suraiguë atypique;

b) Une forme aiguë à localisations variables;

c) Une forme chronique.

Forme suraiguë

Signalée par Straub et Truche, la forme suraiguë demeure très rarement observée en nos climats et se révèle plus fréquente dans les régions chaudes. Elle se traduit uniquement par des signes généraux graves : prostration et fièvre intenses, inappétence totale, cyanose marquée des muqueuses, dyspnée considérable avec bruit de cornage. Les malades succombent en quelques heures.

Forme aiguë

C'est dans nos pays tempérés la modalité la plus fréquente. Suivant les localisations anatomo-cliniques du virus, elle se reflète en des types morbides bien distincts, tantôt isolés, tantôt diversement associés.

1° Type épithéliomateux, variolique ou cutané

Ce type se manifeste le plus souvent, seulement au niveau de la tête et particulièrement à la crête, autour des paupières et des narines, aux barbillons, quelquefois exclusivement au niveau du conduit auditif externe sous l'aspect des nodules, de macules dures, grisâtres de la grosseur d'une lentille.

Ces lésions se gonflent, surplombent progressivement le tégument voisin pour former une papule arrondie. Puis rapidement, une sérosité transforme cette altération en vésicule; sous l'influence des irritations externes

des germes pyogènes interviennent, et la pustule, faite d'un pus épais, finit par se rupturer et se recouvre d'une croûtelle brune qui se flétrit, se dessèche et à l'abri de laquelle la cicatrisation se termine en une douzaine de jours. Les papules sont isolées ou confluentes et provoquent dans ce dernier cas des déformations marquées des organes, la fermeture de l'œil, l'occlusion des narines, etc... Les boutons varioliques des commissures du bec ont étendu leur action purulente à la muqueuse buccale. Les plumes de la tête sont ternes et finissent par tomber.

L'épithélioma peut s'étendre de la tête au cou et autres points du corps ou apparaître d'emblée en ces régions, notamment à la face interne des ailes, aux cuisses, au pourtour du cloaque. Quelquefois, les pattes, les tarses se recouvrent de fines pustules, de boutons formant verrucosités.

Les signes généraux sont peu accusés et l'amaigrissement ne s'observe que lors d'éruption importante et envahissante, lorsque les lésions ayant gravement touché les paupières empêchent la vision et la recherche des aliments.

2° Type pseudo-membraneux, diphtéroïde ou muqueux.

C'est la manifestation la plus féquente de la variole de la poule. Elle s'exprime par des signes généraux : tristesse, inappétence, essoufflement, diarrhée à la phase terminale, et par des signes locaux : exanthème des muqueuses buccale, pharyngée et laryngée aboutissant au développement d'exsudats plus ou moins abondants. Quelle que soit la localisation de l'inflammation, elle débute par une congestion avec tuméfaction en relief de la muqueuse et la formation de plaques de couleur rouge foncé; ces îlots inflammatoires deviennent le plus souvent confluents pour former de vastes placards qui tapissent la cavité bucco-pharyngienne. Les localisations habituelles sont la pointe, la base et le frein de la langue, la commissure du bec, la face interne des joues. Mais le processus peut s'étendre au larynx et à la tra-

chée, à l'œsophage, gagner la voûte palatine et atteindre la pituitaire. En profondeur, l'action nécrosante peut déterminer des perforations de l'œsophage, du jabot, des ulcérations des os des mandibules.

On peut observer soit la résolution des symptômes et la guérison du sujet, soit le passage à l'état chronique, soit la mort par asphyxie ou par inanition. La durée varie de 5 à 10 jours dans les cas d'une issue fatale, de 2 à 4 semaines dans les cas favorables.

3° Type sculo-nasal ou coryza variolique.

On note un « œil pleureur », du liquide clair à l'angle interne; de petits boutons roses ou gris rosés sur la conjonctive et le bord libre des paupières qui sont roses, œdématiées et souvent réunies. Vers l'angle interne, on constate, à l'ouverture de l'œil resté clos un moment, un petit bloc jaune d'exsudat purulent. Après guérison, il reste souvent un épaississement des paupières, séquelle d'affection variolique.

Dans le sinus, les lésions spécifiques s'accompagnent d'une inflammation aiguë exsudative. Quelques centimètres cubes de pus peuvent s'y accumuler, gonflant la joue et repoussant la voûte palatine. L'exsudat sourd par les narines sous forme de jetage séro-muqueux, mêlé de grumeaux grisâtres qui donnent un aspect purulent. La respiration ronflante est gênée, obligeant les malades à respirer par le bec. On note aussi de fréquents éternuements accompagnés de secousses latérales de la tête.

4° Type mixte.

Les modalités étudiées s'associent le plus souvent, et il est fréquent de les voir coexister chez un même sujet. Ainsi, le type oculo-nasal se complique presque toujours de la forme diphtérique.

Complications

Elles sont fréquentes au niveau des muqueuses. Il s'agit d'inflammation purulente, et comme chez l'oiseau le pus est consistant, des blocs volumineux jaunâtres

souvent fétides s'installent et persistent. Panophtalmie, iritis, cataracte traduisent l'atteinte oculaire, tandis que la localisation sur les canaux semi-circulaires s'exprime par un torticolis spécial avec démarche chancelante, ataxique, impossibilité du vol.

Forme chronique

Très rare, elle est caractérisée par la persistance soit du coryza, soit de quelques fausses membranes buccales ou pharyngées et surtout par un amaigrissement aboutissant à la cachexie et à la mort.

La Variole des Colombins

Elle est à peu près la même que celle des gallinacés. Cependant, on note chez le pigeon la fréquence d'abcès péricloacaux ayant une dimension allant de celle d'un pois à celle d'un œuf et entraînant une difficulté de défécation. En 1927, Lahaye rapporte des cas de torticolis dûs à la localisation du virus variolique au niveau des canaux semi-circulaires. En 1933, le même auteur signale une petite épidémie d'iritis compliquée de cataracte. Il signale enfin la présence sur les pattes de verrucosités dont la substance injectée à d'autres pigeons détermine la formation de boutons varioliques.

La Variole des Passereaux

Les symptômes sont les mêmes. Il faut cependant noter que les localisations épithéliomateuses, beaucoup plus fréquentes que celles des muqueuses, se constatent surtout au niveau des pattes et des doigts.

Anatomie pathologique

Type épithéliomateux : les lésions essentielles sont constituées par les nodules dont l'évolution se poursuit en deux étapes, la papule et la vésicule, le stade pustule étant enregistré exceptionnellement.

Type diphtéroïde : les lésions principales portent sur la muqueuse de la bouche et du pharynx, la pituitaire,

le larynx, la conjonctive et parfois sur les muqueuses de l'intestin, des bronches et des sacs aériens. Les fausses membranes envahissent de préférence les muqueuses des premières voies digestives et respiratoires. Les muqueuses, débarrassées des exsudats, montrent une surface érodée, granuleuse. Les lésions accessoires s'observent au niveau des parenchymes. Elles diffèrent, suivant que la mort succède à une forme septicémique ou résulte d'une obstruction.

Histologie pathologique

Dans la peau et dans les muqueuses, les caractères histologiques des lésions sont très comparables. Il s'agit essentiellement d'une réaction double : et du tissu conjonctivo-vasculaire et de l'épithélium correspondant.

Lésion cutanée : c'est tout d'abord une papule. Les papilles sont hypertrophiées, très congestionnées, leurs vaisseaux gorgés de sang. L'épithélium est hyperplasié; les cellules génératrices se multiplient activement. Puis se forme une papulo-vésicule par suite de l'exsudation humorale et de la vacuolisation des cellules épithéliales qui, sous l'influence du virus qu'elles recèlent, deviennent hydropiques, se nécrosent et fusionnent. Au-dessus d'elle, la kératinisation est intense. La pustule terminale est moins nette chez les mammifères. D'autre part, les cellules épithéliales hypertrophiées renferment en grand nombre, dès la phase initiale de la maladie, des inclusions intraprotoplasmiques : les corpuscules de Bollinger comparables aux corps de Guarnieri da la vaccine, corps de Bosc dans la clavelée, corps de Négri dans la rage, etc...

Etio-pathogénie

Matières virulentes : les nodules cutanés, les parois et le liquide vésiculaire, les croûtes consécutives constituent un matériel très riche en virus. La virulence s'étend aussi aux différents produits de sécrétion et d'excrétion souillés comme la salive, le jetage, les larmes, l'exsudat oculaire, le pus du sinus infraorbitaire.

Le contenu intestinal et les excréments sont dangereux en raison de la déglutition de certaines parcelles membraneuses ou de la culture du germe sur les parois de l'intestin.

Le sang est virulent, mais seulement à certains moments de la maladie, notamment lors d'une poussée fébrile ou lorsque se manifestent les lésions spécifiques, et encore ne contient-il quelquefois que quelques traces de virus,

Le cerveau représente une source abondante de virus pur. La rate, le foie, les reins, les testicules, les ovaires, la moelle osseuse renferment une quantité considérable de virus.

Réceptivité

De nombreux auteurs se sont appliqués à démontrer des différences dans la réceptivité suivant les races; d'autres, d'après le mode, d'après l'endroit de l'inoculation. D'autre part, les recherches concernant la réceptivité des oiseaux vis-à-vis du virus aviaire d'espèces différentes ont montré qu'en principe :

a) Le virus des gallinacés n'est virulent que pour cet ordre d'oiseaux;

b) Le virus des colombins est virulent pour ces oiseaux et les gallinacés;

c) Le virus des passereaux n'est virulent que pour les passereaux.

Mais en réalité, il existe des exemples nombreux qui font céder ces barrières de pathogénéité et d'immunité.

On admet généralement que les oiseaux de tous âges sont susceptibles de contracter la variole. Cependant, la maladie est observée le plus souvent chez les animaux de 6 à 12 mois.

Divers états pathologiques tels que la faiblesse générale, le rachitisme, le parasitisme, rendant les muqueuses plus pénétrables, permettraient la pénétration du virus.

Quant aux causes occasionnelles, la température seule

peut être envisagée. La maladie apparaît, en général, dès les premiers refroidissements, du début de l'automne au début du printemps.

Contagion

Les modes de l'infection et de la contagion ne sont encore pas tous parfaitement connus. Cependant, dans la presque totalité des cas, la variole est introduite dans un élevage sain par des volailles nouvellement importées. La cohabitation intime et prolongée engendre l'infection avec une certitude absolue. Doyle et Minett observent que l'affection ne se propage pas dans une basse-cour lorsque les poules sont séparées les unes des autres par un très fin treillage qui prévient les grattages, les coups de bec. La variole est presque toujours réalisée à la faveur des petits traumatismes du revêtement cutané.

La contagion est souvent indirecte. Le sol, les aliments souillés sont des facteurs importants de la propagation de la maladie. Doyle signale qu'en maintes occasions, des poulets vivant sur un terrain très infecté ne se contaminent pas; mais une poule étrangère, arrivant à l'élevage, est battue et blessée; l'épithélioma se développe au niveau des parties meurtries et la variole s'étend ensuite aux autres poules.

On a également voulu faire jouer un rôle aux insectes et tout particulièrement aux moustiques. Mais nous devons nous montrer assez réservés à ce sujet, puisque nous savons que, dans nos climats, la maladie apparaît surtout en hiver, saison où les moustiques ont à peu près disparu.

Pathogénie

Quelle que soit la porte d'entrée du virus variolique dans l'organisme, on observe son affinité très marquée pour les tissus d'origine ectodermique, c'est-à-dire la peau, les muqueuses buccale et naso-pharyngée, le système nerveux.

Le virus variolique, après avoir franchi la barrière

cutanée ou muqueuse, se multiplie d'abord dans les cellules épithéliales. On constate que le point d'implantation de l'aiguille, au cours de l'inoculation expérimentale, montre une réaction légère et fugace; celle-ci se traduit par un œdème minime et par l'hypertrophie des follicules d'alentour, puis régresse rapidement. Le virus, à ce moment-là, passe dans le sang qui est virulent. Une hyperthermie plus ou moins intense se manifeste; les cellules épithéliales présentent des altérations caractéristiques : vacuolisation, présence de corps de Bollinger. Bientôt apparaissent des phénomènes éruptifs, signes généraux, symptômes fonctionnels. L'évolution est donc semblable à celle de la fièvre aphteuse : un chancre d'inoculation constitué par une vésicule, une période silencieuse d'invasion caractérisée par l'hyperthermie et par le passage ou même la culture de l'ultravirus dans le sang, une phase bruyante d'éruption. Il est bien probable qu'il en est de même lors d'infection naturelle, la vésicule d'inoculation passant souvent inaperçue.

Diagnostic

Le diagnostic clinique de la variole sous sa forme cutanée est facile. La présence de nodules dans la région de la tête surtout, le caractère papulo-pustuleux de ces néo-formations ne permettent pas la confusion avec une autre maladie.

Le diagnostic est moins facile lorsqu'il s'agit de diphtérie variolique que l'on peut confondre avec la pseudo-diphtérie. C'est une affection se traduisant par des lésions purulentes, des blocs de pus jaunes qui siègent dans la région oculaire sous orbitaire ou vers la commissure mandibulaire. Il s'agit d'abcès provoqués par des bactéries saprophytes des muqueuses qui deviennent pathogènes sur des orgainsmes déchus. La variole elle-même dont ces abcès sont une complication peut être une cause de déchéance. Comment s'y reconnaître?

S'il s'agit d'une complication de variole il est vraissemblable que dans la basse-cour on rencontrera des sujets à lésions caractéristiques. S'il n'y a qu'un seul malade nous savons que ces complications sont tardi-

ves. Or, à cette époque, si les lésions spécifiques n'existent plus, l'immunité est déjà acquise. Il suffira donc de rechercher si cette immunité est acquise. Dans le cas positif il s'agit de la variole.

La confusion peut être faite avec l'avitaminose A qui peut se traduire par du coryza, de la sinusite, de la conjonctivite, de la stomatite, de la pharyngite mais les altérations bucco-pharyngées n'offrent jamais l'aspect de fausses membranes jaunâtres. Enfin, dans une épidémie de diphtérie on voit généralement apparaître plusieurs exemples d'épithélioma.

Le coryza variolique peut être confondu avec le coryza contagieux mais le dépôt jaunâtre qui est trouvé quelquefois dans cette maladie sur les parois de la bouche et dans le pharynx peut être aisément soustrait à la muqueuse sans provoquer de blessures saignantes que l'on observe lors de l'enlèvement du dépôt pseudo-membraneux de la variole qui est plus adhérent.

Le diagnostic expérimental par inoculation est très simple, sûr et recommandable si l'on n'est pas familiarisé avec les maladies des oiseaux.

Le diagnostic par réaction allergique locale est purement de principe et doctrinal.

Le diagnostic microbiologique est basé sur la recherche des corps de Bollinger.

Evolution et Pronostic

L'évolution varie avec la forme que revêt le processus morbide, Dans les cas favorables, la guérison demande deux à quatre semaines; les fausses membranes se dessèchent progressivement, disparaissent et sont remplacées par un épithélium régénéré. Les nodules cutanés se flétrissent et se détachent peu à peu sans laisser de traces.

Le pronostic est plus sévère chez les jeunes que chez les adultes; chez les oiseaux de race pure que chez les oiseaux rustiques non améliorés; chez les colombins que chez les gallinacés.

La maladie est plus grave enfin dans son type diphtéroïde que dans son type cutané. La mortalité atteint 5 à 10 % dans l'épithélioma; elle varie de 5 à 50 % dans les formes diphtérique et septicémique.

Traitement

Le traitement de la variole aviaire est hygiénique, médical et spécifique.

Le traitement hygiénique vise les conditions générales de l'habitation et de l'alimentation, l'addition d'antiseptiques dans l'eau de boisson.

Le traitement médical est local ou général. Aucune thérapeutique n'exerce d'action spécifique sur l'évolution de la variole. Les indications consistent en des soins particuliers pour prévenir les complications et hâter la cicatrisation des lésions.

Contre les lésions de la forme oculo-nasale, des lavages antiseptiques permettent la désobstruction des narines : l'huile goménolée, le permanganate de potasse à 1 %, l'eau oxygénée en instillations conviennent à cet usage.

Les lésions oculaires seront traitées par des collyres au collargol, à l'acide borique à 2 %, au sulfate de zinc à 1 %, au nitrate d'argent à 2 pour 1.000.

Manwell et Goldstein signalent l'action presque spécifique qu'exerce dans les lésions cutanées de la variole la solution alcoolique de mercurochrome à 3 %.

Lors de localisations bucco-pharyngées, l'emploi d'un antiseptique ne peut se faire qu'après extirpation des fausses membranes. Cette opération doit être pratiquée délicatement en évitant de faire saigner les ulcérations de la muqueuse au moyen d'un petit écouvillon entouré d'ouate ou de gaze. Puis on effectuera des badigeonnages avec de l'eau iodée, de la glycérine iodée ou au bleu de méthylène, ou mieux, avec une solution de nitrate d'argent à 1 %. Ce traitement employé avec prudence donne de très bons résultats.

La thérapeutique générale utilise certains médica-

ments dont le plus coté à l'heure actuelle est l'héxaméthylène-tétramine (uroformine, urotropine). L'inoculation est pratiquée dans les muscles pectoraux à la dose de 1 gr. par kg. de poids vif, soit 2 cc. 5 de la solution à 40 %. Cette injection répétée 3 ou 4 jours de suite donne de très bons résultats. Il peut être vrai que la variole guérit souvent seule, ce qui peut mettre en doute l'efficacité de ce produit, mais cette guérison spontanée n'est pas la règle générale.

La galactothérapie n'exerce, d'après Panisset et Verge, aucune influence sur l'évolution de la maladie. Cependant, Ivanow souligne sa valeur et obtient d'heureux résultats par l'inoculation de 6 à 8 cc. de lait écrémé puis stérilisé.

Traitement spécifique : parfois enfin, l'antigénothérapie conseillée par Panisset et Verge constitue une heureuse méthode de traitement à la dose de 1/10^{e} de cc. dans le barbillon tous les 3 jours.

La sérothérapie et l'hémothérapie au moyen de sérum ou de sang d'animaux guéris de la variole ou hypérimmunisés sont des procédés de traitement de valeur inconstante et inusités à l'heure actuelle.

Prophylaxie

La prophylaxie médicale recherche les moyens de rendre l'organisme réfractaire à la contagion. Elle a été tentée dans la variole par des procédés d'immunisation passive et d'immunisation active.

La sérothérapie est sans valeur pratique car le sérum des sujets guéris ou hypérimmunisés ne possède que des propriétés préventives minimes; l'immunité passive ainsi conférée demeure toujours transitive et fugace. Aussi, l'immunisation passive antivariolique est-elle demeurée sans écho.

Les méthodes d'immunisation active utilisées contre la variole sont nombreuses et ont donné lieu à de nombreuses discussions.

Après avoir envisagé les indications générales de

l'immunisation, nous passerons en revue, brièvement, les méthodes de vaccination applicables aux différentes espèces : poules, pigeons et passereaux.

Indications générales

La vaccination de précaution des gallinacés doit être pratiquée en été puisque la maladie sévit surtout en automne et en hiver. A moins que l'intervention ne soit urgente il est préférable de vacciner quelque temps avant la saison de ponte. L'opération aura lieu de préférence à l'âge de 2 à 3 mois, car chez les plus jeunes sujets elle provoque une baisse de la vitalité, un arrêt dans la croissance. D'autre part, chez les poussins l'immunité est fugace comme si leur organisme ne pouvait pas « faire les frais » de la vaccination. A la période de ponte elle diminue la production des œufs.

Quel que soit l'élément utilisé pour la vaccination, virus naturel ou virus de culture, l'immunité se manifeste trois semaines après l'intervention, et dure en moyenne une année.

Vaccination de la poule

Les méthodes que nous allons étudier dans l'ordre sont les suivantes :

a) Vaccination par virus pur vivant et virulent, hétérologue.

b) Vaccination par virus pur vivant et virulent homologue.

c) Vaccination par virus inactivé et modifié.

d) Vaccination par germes d'infections secondaires.

e) Vaccination mixte par ultravirus spécifiques et germes secondaires.

a) Vaccination par virus pur vivant et virulent hétérologue.

Le virus des colombins ainsi que le virus des gallinacés ayant subi un certain nombre de passages chez le pigeon représentent l'antigène de choix lors de la vaccination par virus pur hétérologue. Ce virus, en effet, se

montre peu pathogène pour la poule, en sorte que le procédé préconisé par Doyle et Minett en 1927 s'apparente à la vaccination de l'homme contre la variole par la méthode de Jenner.

Dans la technique Doyle et Minett, le matériel constitué par des croûtes virulentes en suspension dans eau glycérinée est appliqué, après arrachement de quelques plumes, sur la région tibiale antérieure, comme pour la variolisation. Les bons résultats d'abord annoncés par les auteurs ne furent pas confirmés par les Américains Michael, Lubbehusen et Ehlers; et Johnson, en 1934, revenant sur ses affirmations de 1931, conclut que le virus de pigeon n'immunise pas la poule assez fortement ni pendant assez longtemps pour être conseillé. Rasch Hurt (1930), expérimentant ce matériel, observait que, lors de l'épreuve, les vaccinés s'infectent comme les témoins. Le virus des colombins ne détermine donc qu'une résistance partielle. Les lésions chez les vaccinés sont toutefois moins volumineuses que chez les témoins et elles évoluent un peu plus vite.

Récemment, Glover (1939) préconise l'emploi du virus pigeon cultivé sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'œuf. Toutefois, la résistance conférée serait relativement courte et plusieurs épizooties sévères auraient sévi après un certain temps dans les parquets ainsi vaccinés. En réalité, le virus pigeon de culture n'engendrait qu'une immunité de base s'étendant sur une période de 6 mois environ et qu'il convient de renforcer par l'inoculation ultérieure d'un virus naturel.

b) Vaccination par virus pur homologue.

Cette vaccination a été tentée en 1924 par Basset qui applique aux poules la vieille méthode de varialisation. Il suffit, pour obtenir l'immunisation, — qui dépend autant de la dose du virus que du point d'inoculation et de l'intensité des lésions, — de déposer dans une région choisie du virus en quantité telle qu'il provoque une maladie bénigne sans risque de généralisation.

Cette méthode est à la variole aviaire ce que l'aphti-

sation est à la fièvre aphteuse, la variolisation à la variole humaine. Le virus des gallinacés destiné à l'immunisation est obtenu chez la poule expérimentalement infectée par sacrifications virulentes de la crête et des barbillons. L'ultragerme est récolté du 10e au 20e jour, puis desséché, broyé, pulvérisé et mis en suspension dans la solution glycérinée.

La vaccination des poules par le virus homologue déclanche une immunité constante qui apparaît déjà solide 3 semaines après l'intervention et se prolonge 9 à 15 mois. Mais la méthode s'accompagne en certaines circonstances des dangers que comporte toute tentative de variolisation : réactions post-vaccinales violentes; phénomènes alarmants de généralisation aboutissant à la mort des oiseaux.

En 1928, Basset préconise une méthode qui n'offre pas le grave inconvénient de généralisation des lésions. Le vaccin, au lieu d'être inoculé en milieu réceptif, est inoculé dans les muscles pectoraux à la dose de 1/2 cc. pour les poules de plus de 4 mois et dose moitié moindre pour les oiseaux de 2 à 4 mois. Chez ces derniers, si on veut obtenir une résistance de très longue durée, il faut répéter l'opération 3 mois plus tard.

Glover, Brandly et Dunlap substituent le virus de culture au virus de l'infection spontanée ou expérimentale et l'inoculent tantôt dans le derme, tantôt dans le muscle pectoral. Les résultats seraient excellents si la résistance conférée ne s'éteignait prématurément.

c) Vaccination par virus inactivé.

Cette inactivation peut être réalisée par différents facteurs :

1° Facteurs physiques, tels que la chaleur seule ou associée aux antiseptiques; les rayons ultra-violets; les rayons X;

2° Facteurs chimiques, tels que la glycérine phéniquée, l'acide phénique, le formol, le chloroforme, etc...;

3° Facteurs biologiques, tels que les passages par l'organisme du lapin.

L'inactivation du virus par ces méthodes est aveugle, car ce virus est tantôt tué et s'avère inefficace, tantôt virulent et dangereux. Il semble, toutefois, que l'acide phénique représente l'antiseptique idéal dans la transformation du virus en vaccin.

La méthode Panisset et Verge utilise le virus des gallinacés atténué par l'acide phénique. Ce virus est constitué par les croûtes varioliques provenant de jeunes coqs expérimentalement infectés. Après broyage et suspension en sérum physiologique, la liqueur virulente ainsi obtenue est filtrée et additionnée d'acide phénique au taux de 5 pour 1.000.

Dans les milieux indemnes, la vaccination comporte une seule intervention. Chez la poule et le pigeon, l'inoculation a lieu dans l'épaisseur du barbillon, à la dose de 1/10 de cc.; chez l'oie, la dinde et le faisan, la dose est double. Chez les jeunes, lorsque le barbillon est à peu près inexistant, l'injection doit être pratiquée sous la peau de l'aile. L'immunité débute une semaine après l'intervention. Elle est solidement établie après la 3e semaine et dure environ 1 an.

Dans les milieux infectés, les sujets sains, bien que contaminés, sont vaccinés de la même façon. Les oiseaux infectés sont soumis à des injections vaccinales répétées.

d) Vaccination par germes d'infections secondaires.

L'identité étiologique de la diphtérie et de l'épithélioma est une notion relativement récente. Aussi avait-on essayé de vacciner contre la variole aviaire au moyen de microbes que l'examen bactériologique et les cultures permettaient de découvrir au sein des fausses membranes. Mais les germes de sortie ne constituent point une arme capable de lutter efficacement contre la variole.

e) Vaccination mixte.

Une vaccination mixte, immunisant à la fois contre l'ultravirus variolique et les microbes venant compliquer les lésions spécifiques, a été faite en 1913 par

Hadley et Beach, puis en 1924 par Fuller, qui soumet les croûtes épithéliomateuses et les principaux microbes trouvés dans les fausses membranes à l'action de la chaleur et d'une solution phéniquée. Cette méthode paraît abandonnée.

Vaccination des Colombins

Marcos (1931) utilise un virus pigeon en émulsion formolée à 1 pour 500.

La Haye, en 1929, se sert d'un virus pigeon atténué par passage chez le pigeon. La vaccination se fait par scarifications à la face externe de la jambe et une réaction locale apparaît, consistant en quelques nodules plus ou moins confluents.

Basset (1935) emploie la méthode qu'il utilise chez la poule; il injecte dans un tissu non réceptif (les muscles pectoraux) 0 cm³ .5 d'une suspension obtenue avec 0 gr. 15 de virus pigeon en émulsion dans 50 cm³ d'eau salée glycérinée.

Glover (1939) préconise l'inoculation intradermique, — suivie et renforcée après quelques jours par l'inoculation d'un virus naturel, — d'un virus de culture ayant subi cinquante passages sur membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet.

En résumé : la vaccination par virus pur et homologué donne une immunité solide et durable, mais n'est pas sans danger : généralisation de la maladie, création de porteurs de virus, constitution de foyers nouveaux en élevages sains, retard dans la croissance, la ponte, etc...

La vaccination par virus pur hétérologue confère une résistance fragile et de plus courte durée. D'autre part, la généralisation est possible, ainsi que l'apparition d'épizooties à la faveur du virus utilisé et l'arrêt de la croissance.

La vaccination par virus inactivé déclanche une immunité certaine, mais brève. Elle ne présente aucun danger de généralisation, ne crée pas de porteur de virus, ne forme pas de foyer nouveau. Elle ne permet

pas l'extension de la maladie. L'acide phénique employé par Panisset et Verge semble le meilleur facteur d'atténuation du pouvoir pathogène. Il modifie la virulence sans troubler les qualités antigènes et sans détruire les propriétés immunigènes.

C'est cette vaccination que nous allons mettre à l'épreuve dans notre expérimentation qui comprendra deux parties.

Tout d'abord, nous envisageons les cas où le vaccin de Panisset et Verge a donné une immunité certaine pour étudier ensuite d'une façon plus précise les observations où le vaccin a été déficient.

CHAPITRE II

Expérimentation

CHAPITRE II

EXPERIMENTATION

Le vaccin nous a donné ici des résultats satisfaisants.

Observation I

22, rue du Béarnais, Toulouse.

Le 19 octobre 1945 une personne nous amène 9 poules pour les vacciner contre la variole car la maladie sévit dans les basses-cours du voisinage. Aucune de ces 9 poules ne présente de symptôme. D'autre part il n'y a jamais eu de cas dans le poulailler. Depuis un an nous n'avons pas eu de poules atteintes, mais le milieu n'étant pas infecté, nous ne pouvons pas tirer de conclusion.

Observation II

1, impasse Belou, Toulouse.

Le 18 octobre 1945, une poule est portée à la clinique. La présence de croûtes desséchées au niveau de la crête nous permet de porter le diagnostic de variole épithéliomateuse. Elle est traitée par une injection de 3 cc. d'uroformine à 40 % qui sera renouvelée dans 2 jours. Le 19, 9 autres poules de l'élevage sont vaccinées. La dose de 1/10e de cc. de vaccin est injectée dans le barbillon.

Bien que le milieu soit infecté, nous n'avons pas eu de nouveau cas de variole. Les 9 poules ont été immunisées.

Observation III

84, rue de la Providence, Toulouse.

Le 22 octobre 1945, une poule de cet élevage présente de grosses vésicules sur la crête et des placards membraneux au niveau du frein de la langue. Elle présente

donc deux types de variole : épithéliomateux et diphtéroïde. Elle est traitée à l'Ecole, à l'uroformine et par des badigeonnages de glycérine iodée.

Le 23, nous vaccinons 5 poules indemnes de toute lésion. La poule atteinte n'a pas été isolée. Nous n'avons malgré cela jamais eu d'autre malade.

Observation IV

10bis, rue Gaston-Phœbus.

Le 19 octobre 1945. Une poule de 5 mois présente des fausses membranes sur le larynx et du jetage nasal abondant. Elle est atteinte des formes diphtéroïde et nasale de la variole.

Elle est traitée par le procédé habituel. On lui prescrit également des instillations d'huile goménolée dans les narines.

Le 20 octobre 1945, 45 poulets venant du même élevage sont atteints de vésicules sur la crête et de fausses membranes sur la base de la langue.

Le 22, 2 poules du même élevage présentent des fausses membranes au niveau du larynx et sont traitées.

Le 25, on nous amène 2 poulets qui ne présentent aucun symptôme. Nous les vaccinons. Ces deux poulets ne sont pas isolés des autres. Pendant les 6 mois qui ont suivi la vaccination ils n'ont pas contracté la variole dans ce milieu où l'on a enregistré cependant les formes les plus graves de variole.

Observation V

25, avenue de la Courège.

Le 19 octobre 1945, une poule de 6 mois est présentée à la clinique avec des croûtes sur la crête, symptômes de la variole. Elle est traitée.

Le 20, 9 poules de la même basse-cour présentent également de nombreuses croûtes sur la crête et sur le pourtour des paupières.

Le 22, 8 poulets de 3 mois sont vaccinés et introduits

dans la basse-cour. Ils vivent en contact avec les malades. Aucun de ces poulets n'a été atteint depuis un an.

Observation VI

14, rue de la Coquille.

Le 19 octobre, on nous porte à la clinique 11 poules pour les vacciner contre la variole. Elles viennent d'une basse-cour où l'on avait constaté des cas de variole il y a un an. Aucune de ces poules n'a été atteinte depuis mais leur nouveau poulailler n'ayant jamais été infecté nous ne pouvons pas en tirer de déduction bien solide.

Observation VII

44, rue Fieu.

Le 22 octobre 1945, nous traitons une poule de 6 mois qui présente des croûtes épidermiques au niveau de la crête, des barbillons et de la base du bec.

Le 24, nous vaccinons 20 poules de cet élevage, qui ne présentent ni symptôme ni lésion de variole. Six mois après, nous n'avions encore constaté aucun nouveau cas de décès.

Observation VIII

14, rue Jean de Pin.

Le 22 octobre, une poule de 2 ans est présentée en clinique avec des croûtes sur la crête, autour du bec et des paupières. Le diagnostic de variole épithélioma-teuse est porté. La poule est traitée.

Le 24, 6 poules du même élevage sont vaccinées et vivent en contact avec la malade. Elle n'ont pas été atteintes.

Observation IX

3, rue Ofrery.

Le 27 octobre 1945, 4 poules sont vaccinées contre la variole, car la maladie sévit dans un poulailler voisin. Elles ne sont, malgré tout, jamais en contact et ne seront

pas atteintes ultérieurement. L'observation est donc de moins grande valeur.

Observation X

61, rue Jules-Verne.

Le 30 octobre 1945, nous vaccinons 22 poulets, mais ce poulailler n'a jamais été infecté et les poulets sont nés ici même. Nous n'aurons aucun échec, mais ici non plus l'observation n'est pas très intéressante puisqu'il n'y aura pas eu contact avec un porteur de virus.

Observation XI

21, rue de Salinque.

Le 30 octobre 1945, 8 poulets sont vaccinés contre la variole. Aucun n'est atteint mais ils ont été et sont parfois en contact avec les poules du voisinage où l'on a traité quelques cas de variole diphtéroïde.

Ils n'ont pas contracté la variole jusqu'au mois de mai 1946, date de notre dernière visite.

Observation XII

Route de Lombez.

Le 30 octobre 1945, nous vaccinons 8 poules d'un élevage indemne. La variole sévit sur les pigeons des voisins. Or, le virus des colombins est pathogène pour les poules. La contagion il est vrai est moins facile qu'entre poules. Nous n'avons observé depuis, aucune atteinte chez ces volailles.

Observation XIII

17, rue de la Concorde.

Le 5 novembre 1945, 2 poules sont présentées en clinique atteintes de fausses membranes abondantes, qui recouvrent toute la cavité buccale et le larynx. Elles sont traitées.

Le 8, nous vaccinons 11 poules du même poulailler.

Toutes ces poules sont laissées en contact. Nous n'enregistrons aucun cas dans les 6 mois qui suivent.

Observation XIV

97, rue Fontaine Lestang.

Le 26 octobre 1945, on nous porte 2 poulets qui présentent des croûtes abondantes localisées aux barbillons, à la crête et au pourtour des yeux. Nous diagnostiquons la variole épithéliomateuse et les traitons pour cela.

Le 30 octobre, nous vaccinons 6 poulets et 2 poules non atteints, faisant partie du même élevage.

Le 31, nous vaccinons, toujours du même poulailler, 5 poules et 3 coqs, qui ne présentent eux non plus ni symptôme, ni lésion.

Le 6 novembre, nous vaccinons 6 poulets de la même provenance. Tout l'élevage est ainsi vacciné.

Toutes ces volailles vivent donc en milieu contaminé puisque nous n'avons pas fait isoler les malades.

Ici non plus nous n'avons pas enregistré de défaillance du vaccin.

Observation XV

Avenue Victor-Segoffin.

Le 25 octobre 1945, nous examinons en clinique, deux poules, qui présentent des fausses membranes très abondantes sur le pourtour de la langue. Le diagnostic de variole diphtéroïde est porté et les deux poules sont traitées.

Le 27, 11 poules non atteintes sont vaccinées et remises en contact avec les autres dans le poulailler. Elles n'ont pas contracté la variole.

Observation XVI

6, rue Nicolas-Grandmaison.

Le 6 novembre, une poule de cet élevage nous est présentée avec des fausses membranes sur le larynx. Elle exhale par le bec une odeur fétide. Il s'agit de la forme diphtéroïde.

Le 7, nous vaccinons 6 poules de cet élevage, qui sont remises dans la volière infectée. Aucune d'elles ne sera contaminée.

Observation XVII

Route de Seysses.

Le 6 novembre 1945, nous vaccinons 6 poules.

Le 7, nous en vaccinons 6 autres.

La basse-cour n'a jamais été infectée. Nous répandons dans le poulailler, sur le sol, une quantité importante de virus préparé à l'Ecole à partir de vésicules prélevées sur des poules atteintes de variole. Aucun cas de maladie ne s'est déclaré malgré cela par la suite.

Observation XVIII

6, rue des Tuileries.

Le 12 novembre 1945, dans cet élevage sain, nous vaccinons 13 poulets. Nous gardons 1 coq non vacciné comme témoin.

Comme dans l'expérience précédente, nous répandons dans le poulailler du virus virulent préparé à l'Ecole.

Le 7 décembre, le coq seul est atteint de pustules sur la crête, les barbillons et la base du bec. Les virus répandu était donc virulent, mais les poulets vaccinés ont bien été immunisés.

Passons maintenant en revue les observations où nous enregistrons un échec du vaccin.

Observation XIX

Rue Beguet, Toulouse.

Le 23 octobre 1945,, une poule nous est apportée en clinique. Elle présente de grosses pustules autour du bec et des paupières. Il s'agit de variole épithéliomateuse. Nous lui donnons les soins nécessaires.

Nous en vaccinons 7 du même élevage que nous porte le propriétaire. Elles sont indemnes de lésions varioliques.

Le 24, nous en vaccinons 6.

Le 25, nous en vaccinons 8, toutes du même poulailler.

Le 5 décembre, c'est-à-dire 40 jours après les dernières vaccinations, nous examinons 3 poules que nous ramène le propriétaire. Deux de ces poules, qui avaient été vaccinées, présentent quelques fausses membranes sur le frein de la langue ; la 3e présente un léger jettage nasal et une grosse pustule au niveau de la base du bec.

Depuis 40 jours, l'immunité aurait dû être acquise puisqu'elle demande un temps variant de 8 jours à 3 semaines. Il s'agit ici d'un échec très net.

Observation XX

Chemin du Château de l'Hers.

Le 24 novembre 1945, on nous présente en clinique 20 poulets atteints de croûtes sur toutes les parties de la tête. Quatre d'entre eux ont en plus quelques fausses membranes sur le larynx.

Il s'agit incontestablement de variole épithélioma-teuse et diphtéroïde. Nous les traitons comme de coutume et le lendemain nous allons vacciner 28 poules de l'élevage, qui ne sont pas atteintes.

Le 23 novembre, 28 jours après les vaccinations, nous constatons que 6 poules vaccinées présentent du jetage nasal et quelques vésicules sur la crête et le pourtour des paupières.

Ici encore, l'espace de 25 jours est supérieur au temps nécessaire à l'établissement de l'immunité.

Nous sommes en présence d'un échec du vaccin.

Observation XXI

Rue Leyde.

Le 24 octobre 1945, on nous apporte une poule, qui présente des fausses membranes sur le frein de la langue et le larynx. Nous la traitons et la faisons isoler des autres poules de la volière, qui est désinfectée, mais grossièrement à l'eau crésylée.

Le 20 3 poules et 1 coq sont vaccinés et remis dans la volière.

Le 22 novembre, c'est-à dire 28 jours après la vaccination, une des poules vaccinées présente quelques petites fausses membranes sur une paroi latérale de la cavité buccale. Elle est soignée.

Le 2 décembre 1945, 10 jours plus tard, une autre poule nous est apportée. Elle porte une grosse croûte à la base du bec. Elle est traitée pour épithélioma contagieux.

Ici encore l'immunité aurait dû être acquise au moment de l'apparition des lésions.

Observation XXII

37, Avenue Lasbordes.

Le 29 octobre 1945, on nous porte en clinique 18 poules, qui présentent, les unes ou les autres, toutes les lésions de la forme aiguë de la variole. Nous les traitons.

Le 30, nous allons vacciner les 38 poules saines, qui restent dans l'élevage.

Le 25 novembre, 25 jours après les vaccinations, 8 poules vaccinées sont atteintes toutes d'épithélioma au niveau de la crête et des barbillons.

Observation XXIII

Rue des Amidonniers.

Le 30 octobre 1945, on nous présente une poule, qui porte sur les parois latérales de la cavité buccale et pharyngée, de grosses plaques membraneuses. Elle est atteinte de variole diphtéroïde. Son haleine est très fétide. Aucune confusion n'est possible. Cette poule est traitée.

Le jour même, nous vaccinons les 4 autres poules de la basse-cour.

Le 11 décembre, c'est-à-dire 40 jours après, 2 poules vaccinées présentent, sur le frein et la base de la langue, de petites fausses membranes de variole. Ces lé-

sions sont minimes, mais très nettes. Le délai nécessaire à l'établissement de l'immunité était pourtant dépassé.

Observation XXIV

7, Boulevard de la Marne.

Le 7 novembre 1945, on nous porte 13 poules en parfait état de santé. Nous les vaccinons contre la variole.

Le 10 novembre 1945, nous vaccinons 14 autres poules. Nous gardons comme témoin non vacciné la seule poule blanche de l'élevage.

Le milieu n'est pas infecté, mais nous répandons dans la volière 3 tubes à essais de virus virulent préparé à partir de croûtes et de fausses membranes prélevées sur des poules atteintes de variole.

Le 18 décembre : 38 jours après les dernières vaccinations, la poule témoin et 2 poules vaccinées sont atteintes de croûtes épidermiques sur la crête, les barbillons et une sur bec, celle-ci de la grosseur d'un pois.

Ici encore, il s'agit bien d'une insuffisance du vaccin.

Observation XXV

Rue Dalmatie.

Le 8 novembre 1945, nous vaccinons dans un poulailler non contaminé 12 poules et nous gardons comme témoins non vaccinés deux poules grises et le coq. Après l'opération, nous répandons un flacon de virus virulent préparé à l'Ecole, toujours de la même façon.

Le 4 décembre, 26 jours après, les 3 témoins ont des fausses membranes sur la langue et les parois du larynx. Deux poules vaccinées présentent de petites vésicules sur la crête. Les lésions sur ces 2 poules sont beaucoup moins graves que chez les témoins. D'autre part, la forme épithéliomateuse dont elles sont atteintes est moins grave elle-même que la forme diphtéroïde. Mais il n'en reste pas moins que l'immunité s'avère incomplète, puisque les lésions sont nettes quoique bénignes.

Observation XXVI

Rue des Anges.

Le 10 novembre 1945, dans un élevage sain, nous vaccinons 17 poulets de 3 mois. Nous gardons un gros coq comme témoin non vacciné pour éprouver la valeur du virus virulent que nous répandons sur le sol et dans les mangeoires.

Le 6 décembre, le coq témoin et 2 poulets présentent des lésions d'épithélioma, celles-ci étant plus importantes chez le coq témoin. Un poulet présente, en plus, un léger jetage oculo-nasal.

Le vaccin paraît donner ici comme dans le cas précédent une immunité insuffisante.

Observation XXVII

Elle a été faite en clinique interne.

Le 20 mars, alors que l'épidémie était à peu près terminée, nous vaccinons 5 poules contre la variole.

Le 3 avril, nous les vaccinons à nouveau pour essayer d'obtenir une « superimmunité ».

Le 22 avril, nous les inoculons par scarifications sur la crête avec du virus préparé à l'Ecole à partir de fausses membranes et de pustules épidermiques prélevées sur une poule atteinte de variole. Nous devons signaler que la poule sur laquelle nous avons effectué les prélèvements était atteinte bien que vaccinée auparavant.

D'autre part, le même jour, nous inoculons deux coqs témoins non vaccinés.

Le 3 mai, un mois après les dernières vaccinations, les deux coqs témoins présentent des fausses membranes très nettes sur le frein et la base de la langue et des croûtes sur la crête et les barbillons. Trois des poules vaccinées présentent de petites fausses membranes sur le larynx.

Ici encore, toutes ces poules avaient eu le temps d'acquérir l'immunité, puisque les vaccinations dataient d'un mois.

CONCLUSION

CONCLUSION

Quels enseignements pouvons-nous tirer de ces 27 observations ?

Que devons-nous penser surtout des résultats des 9 dernières qui sont de véritables échecs dans l'immunisation contre la variole ?

Nous ne nous attarderons pas sur les observations du début, puisqu'elles nous montrent l'efficacité du vaccin de Panisset et Verge. Disons simplement que nous étions habitués à ce succès. Dans tous les cas d'insuccès (nous y avons insisté dans les observations XIX à XVIII), le laps de temps qui sépare le jour de la vaccination du jour d'apparition des premières lésions est toujours supérieur à 21 jours. Ce détail est d'une grande importance, car, pour que l'immunité soit acquise d'une manière certaine, il faut compter, depuis le jour de l'inoculation, un délai de une à trois semaines au maximum. Nous ne pouvons pas dire que l'immunité n'a pas eu le temps de s'établir.

Nous sommes donc en présence d'une véritable déficience du vaccin. Et nous entrons, de ce fait, dans le domaine des hypothèses.

Nous ne pouvons pas mettre en doute la valeur du vaccin de Panisset et Verge qui, par ailleurs, a donné depuis longtemps la preuve de son efficacité dans la grande majorité des cas.

Nous ne pouvons pas invoquer davantage un défaut de fabrication, puisque ce même vaccin a le plus souvent établi l'immunité dans nos observations.

Que nous reste-t-il pour expliquer de tels faits ?

S'agit-il d'une exacerbation passagère de la virulence du virus variolique ?

S'agit-il d'un virus proche parent du virus des gallinacés ?

Nous ne pensons pas être en présence d'une pluralité de virus. Les échecs, en effet, lorsqu'ils se sont produits, n'ont porté que sur un nombre restreint de vo-

lailles. Or, s'il s'agissait d'un virus variolique différent, il est logique de penser que l'élevage presque entier aurait été atteint, le vaccin étant totalement insuffisant. Ce n'est pas le cas.

De plus, les malades atteints après la vaccination ont toujours présenté des formes bénignes de variole rapidement subjuguée.

Tous ces faits nous conduisent à penser que nous avons été en présence dans certains élevages de surinfections contre lesquelles l'immunité s'est avérée insuffisante.

L'observation XXVII, en effet, semble, à elle seule, nous le prouver. Le virus qui, dans ce cas, a servi à inoculer nos sept poules a été recueilli sur une volaille atteinte quoique vaccinée auparavant, sur une volaille « hyperinfectée » si l'on peut dire. Or, ce virus a provoqué ici, une fois de plus, une « hyperfection », puisque nos poules vaccinées ont contracté la variole.

Nous écartons donc l'hypothèse d'une pluralité de virus pour conclure que, dans certains cas d'infection grave de variole, le vaccin n'a donné qu'une immunité insuffisante.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
Rapporteur,
BERTHELON.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*
P. PONS.

Vu : *Le Président de la Thèse,*
Dr MERIEL.

Vu : *Le Doyen,*
CALVET.

Vu et permis d'imprimer, n° 1251.

Toulouse, le 21 novembre 1946.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

VERGE. — Thèse, Alfort (1926).

LESBOUYRIES (G.). — La pathologie des oiseaux (1941). Vigot, édit., Paris.

BASSET (J.). — Quelques maladies infectieuses (1946). Vigot, édit., Paris.

PANISSET et VERGE. — Compte rendu de l'Académie des Sciences (1923), 177.

LAHAYE. — *Annales de Médecine vétérinaire* (1927), 72, I.

HUTYRA, MARCK, MANNINGER. — Spezielle pathologie und therapie der Haustiere (*Erster Band*), 1941.

BASSET (J.). — Quelques maladies contagieuses (1941).

LÉVADJTI (C.), LÉPINE (C.) et VERGE (J.). — Les ultravirus des maladies animales (1943).

BERTHELON (M.). — Cours de pathologie aviaire (*Ecole de Toulouse*, 1946).

BURNET. — *Annales Institut Pasteur*, 1906, 20, 742.

VERGE. — *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1926, 35-65.

BASSET. — Vaccination des gallinacés contre la variole aviaire. *Revue vétérinaire* (1928), 80-189.

NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux.

BIERBAUM et WEITZENBERG. — Handbuch der Viruskrankheiten Fischer. Edit. Iéna, 1939, 1, 341.

VERGE et GORET. — *Annales Institut Pasteur*, 1941, 67, 367.

LAHAYE. — Maladies des volailles. *Annales de Médecine vétérinaire*, 1928, 73, 297.

PANISSET et VERGE. — *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1925, 92, I.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 9

PREMIERE PARTIE

Etude de la variole aviaire 11
Etiologie 13
Epidémiologie 15
Symptômes 15
Anatomie pathologique 19
Etio-pathogénie 20
Diagnostic 23
Evolution et pronostic 24
Traitement 25
Prophylaxie 26

DEUXIEME PARTIE

Expérimentation 34
Cas où l'immunité a été acquise après vaccination 35
Cas où la vaccination n'a pas établi d'immunité ou une immunité insuffisante 40

Conclusion 47
Bibliographie 49
Table des matières 51